UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE et de PHARMACIE

ANNEE 1944 N° 5

A PROPOS DU DIAGNOSTIC ENTRE L'ENDOCARDITE RHUMATISMALE EVOLUTIVE ET LES ENDOCARDITES INFECTIEUSES LENTES

THESE

Pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement en Avril 1944

PAR

RENÉ VIRONNEAU

Ancien Externe des Hôpitaux

MEMBRES DU JURY

MM.	MERIEL	*Président.*
	SOREL	
	MOREL	*Assesseurs.*
	PLANQUES	
	BONHOURE	*Suppléant.*

TOULOUSE

IMPRIMERIE MODERNE

PAILLES et CHATAIGNER

22, Rue Sainte-Ursule, 22

— 1944 —

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE de MÉDECINE et de PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN	MM.	GARIPUY
ASSESSEUR		DELAS
Doyen honoraire		BARDIER

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. MARIE	MM. ESCAT	MM. MOOG	MM. RIBAUT
MOREL	RISPAL	MERIEL	DAMBRIN
TAPIE J.	LAFFORGUE	CAUBET	
DALOUS	ARGAUD	MAURIN	

PROFESSEURS

Anatomie	MM.	CLERMONT
Histologie et Embryologie		N...
Pathologie interne		SERR
Clinique médicale		TAPIE (J.)
		ROQUES
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		BOULARAN
Clinique chirurgicale et gynécologique		LEFEBVRE
Clinique médicale infantile et puériculture		SOREL (R.)
Clinique de neurologie et psychiatrie		RISER
Clinique ophtalmologique		GORSE
Physique biologique et médicale		BUGNARD
Chimie et Toxicologie		BRUSTIER
Hydrologie thérapeutique et Climatologie		MÉRIEL (P.)
Pharmacie		CAUJOLLE.
Matière médicale		VINCENT
Clinique obstétricale		GARIPUY
Physiologie		N...
Clinique chirurgicale du cancer		MIGINIAC
Clinique des Maladies des Voies urinaires		FABRE (P.)
Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques		NANTA
Pathologie chirurgicale		N...
Pathologie générale et médecine expérimentale		SENDRAIL
Histoire naturelle		DELAS
Médecine légale et Déontologie		MOREL
Bactériologie, hygiène médecine sociale		ANDRIEU
Anatomie Pathologique		FABRE (J.)

COURS COMPLEMENTAIRES

Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes	MM.	GARIPUY
Cours d'anat. physiol. et pathol. élément. aux élèves sages-femmes		GUILHEM.
Chimie pathologique		VALDIGUIE (P.)
Chimie biologique		VALDIGUIE (P.)
Chimie minérale		BLANC
Stomatologie		CADENAT
Physique pharmaceutique		BUGNARD
Dermatologie et Syphiligraphie		BAZEX
Législation pharmaceutique		BOUISSET
Otorhinolaryngologie		RIGAUD
Microbiologie		BOUISSET
Clinique de la Tuberculose		MOREL L.
Anatomie		THOMAS.
		LAZORTHES
Botanique et Cryptogamie	Mlle	MATHOU
Chimie analytique	MM.	BLANC
Médecine expérimentale		GÉRAUD
Pathologie chirurgicale		GRIMOUD
Hydrologie et géologie		ASTRE
Médecine opératoire		DIEULAFÉ
Anatomie médico-chirurgicale		THOMAS
Pharmacodynamie		BUGNARD
Thérapeutique		LASSERRE
Pharmacie galénique		N...

AGREGES EN EXERCICE

Histologie	MM.	CALVET
Physiologie		DE BOISSEZON Ch. de f.
		BAISSET
Médecine		DARNAUD, C. de f.
		PLANQUES
		GERAUD, C. de f.
Anatomie		GADRAT Ch. de f.
		LAZORTHES, C. de f.
Chirurgie		GRIMOUD, C. f.
		VIRENQUE
		CAHUZAC, C. de f.
		DIEULAFÉ Ch. de f.
Obstétrique		GUILHEM.
Ophtalmologie		CALMETTES
Physique médicale		MARQUES Ch. de f
Chimie		VALDIGUIÉ (P.) Ch. de f.
Pharmacie		BLANC, C. f.
Secrétaire de la Faculté		DUCROS.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats
(Délibération en date du 12 mai 1891).

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE et de PHARMACIE

ANNEE 1944 N° 5

A PROPOS DU DIAGNOSTIC ENTRE L'ENDOCARDITE RHUMASTIMALE EVOLUTIVE ET LES ENDOCARDITES INFECTIEUSES LENTES

THESE

Pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement en Avril 1944

PAR

RENÉ VIRONNEAU

Ancien Externe des Hôpitaux

MEMBRES DU JURY

MM. MERIEL — *Président.*
SOREL
MOREL — *Assesseurs.*
PLANQUES
BONHOURE — *Suppléant.*

TOULOUSE

IMPRIMERIE MODERNE

PAILLES et CHATAIGNER

22, Rue Sainte-Ursule, 22

— 1944 —

T W 12913 - 4-4-44

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Je dédie cette thèse :

A LA MEMOIRE DE MON PERE

Que son souvenir reste pour moi un guide et un soutien.

A MA MERE

Faible témoignage de ma reconnaissance et de ma profonde affection.

A MON FRERE

En toute affection.

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MERIEL

Professeur d'Hydrologie Thérapeutique et Climatologique

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse, nous a guidé de ses conseils et nous a fait le grand honneur d'en accepter la présidence.

A NOTRE JURY DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. SOREL
Professeur de Clinique Médicale Infantile
et de Puériculture

MONSIEUR LE PROFESSEUR L. MOREL
Professeur de Médecine Légale
et Déontologie

MONSIEUR LE PROFESSEUR PLANQUES
Professeur Agrégé à la Faculté

MONSIEUR LE DOCTEUR BONHOURE
Médecin des Hôpitaux

A MES MAITRES DES HOPITAUX

INTRODUCTION

Si, théoriquement, il paraît relativement aisé de faire le diagnostic entre le rhumatisme cardiaque évolutif, affection où dominent les manifestations d'origine myocardique, et l'endocardite maligne à forme lente, affection essentiellement septicémique et anémiante, il est un certain nombre de cas où la différenciation est des plus malaisée.

C'est le regroupement de ces cas difficiles que se propose ce travail.

Chapitre Premier

ENDOCARDITE RHUMATISMALE EVOLUTIVE

Depuis très longtemps les rhumatismes ont été étudiés par les cliniciens. Mais ce fut David Pitcairn qui, le premier, a signalé la fréquence des maladies de cœur dans le rhumatisme. Citons aussi son élève Mathieu Baille et Odier, de Genève, qui, en 1801, lui rattache une maladie chronique du cœur. En 1808, Dundas signale 9 cas d'affection cardiaque d'origine rhumatismale. En 1815, Matthey, à Genève, fait une synthèse où il indique la triple évolution vers la mort, la cardiopathie constituée ou la guérison.

En 1818, James Johnson rassemble tous les faits empruntés à Wells, Mariet, Pemberton, Crowfort et en tire une symptomatologie réduite mais une vue d'ensemble de l'évolution et du pronostic.

Et nous arrivons aux travaux de Bouillaud, « père de l'endocardite maligne », selon l'expression de Chauffard. En 1832, il montre les rapports de l'endocardite et du rhumatisme articulaire. Il décrit les divers signes : les souffles (bruits de soufflet), la fièvre qui indique la localisation cardiaque.

Il tend à considérer le rhumatisme comme une maladie générale à localisations multiples. Mais, à l'encontre de Chomel, Johnson et Andral, qui parlent de métastase du rhumatisme articulaire sur le péricarde, il montre la coïncidence des affections cardiaques avec le rhumatisme et énonce ses célèbres lois (1836 : *Traité clinique du rhumatisme.* Son œuvre est immense. Le rhumatisme franc est révélé comme une maladie générale. De plus, il trace les principaux traits de l'endocardite qu'il sépare en deux formes : la forme inflammatoire qui est celle du rhumatisme articulaire aigu et la forme des maladies dites typhoïdes.

Reprenant les travaux de Virchow, Bauberger et Friedreich, Charcot, Vulpian et Lancereaux ont démontré la vascularisation inflammatoire des valvules aortiques et fait entrevoir tout le travail inflammatoire de ces valvules.

Potain décrit les cardiopathies cicatricielles sequelles d'endocardites aiguës. Mais il ramène tout à des troubles d'ordre mécanique, délaissant les différences évolutives relevées dans des cas mécaniquement comparables.

En 1872, Henoch montre le rôle important des lésions d'endocardite cicatrisées comme point d'appel de l'endocardite récurrente.

Bard, en 1892, oppose la théorie inflammatoire de l'asystolie à la théorie mécanique généralement

admise alors. Se basant sur des observations anatomiques, il signale que dans l'immense majorité des cas les obstacles mécaniques valvulaires qui entraînent l'asystolie sont ceux qui sont constitués par des lésions en activité inflammatoires, soit par poussées nouvelles secondaires, soit par inflammation initiale qui s'est perpétuée à l'état chronique sans jamais obtenir de cicatrisation. Au contraire, l'examen des lésions valvulaires bien compensées, chez des sujets ayant succombé à des maladies intercurrentes présente des caractères excluant toute poussée inflammatoire : valvules rigides, rétractées, soudées, mais lisses sans végétations ni dépôts fibrineux, sans ulcération.

Le cœur arrive à l'hyposystolie, puis à l'asystolie, plus par les troubles fonctionnels et les défaillances vitales de l'inflammation, que par le surmenage imposé par les obstacles. Les phénomènes qui constituent le syndrome asystolie sont de nature mécanique, mais l'asystolie elle-même ne l'est pas.

Le diagnostic de cette asystolie inflammatoire ne présente pas de signes particuliers précis. Le jugement se fera par une impression d'ensemble, par une synthèse des divers faits cliniques. Il existe trois groupes d'éléments d'appréciation.

1° *Souffles.* — Les lésions cicatricielles vont provoquer des souffles plus rudes et plus intenses que les lésions inflammatoires. Chaque poussée nou-

velle va provoquer l'étouffement et l'atténuation des souffles. Leur timbre étouffé et leur variabilité périodique sont de pronostic mauvais. Le processus, dans le cas de lésion de deux orifices, peut être stationnaire sur un orifice et progressif sur l'autre. Il peut y avoir de même une évolution parallèle ou différente sur l'endocarde et le myocarde, quand tous deux sont atteints par un processus inflammatoire.

2° *Troubles fonctionnels.* — Les contractions sont violentes mais sans énergie réelle. Les palpitations, la tachycardie, l'instabilité de vitesse du pouls suivant les mouvements et attitudes, la dyspnée sont autant de phénomènes qui sont au cœur ce que la douleur est aux articulations enflammées et dont la variabilité et l'intensité trahissent les variations de la maladie elle-même. Tous ces signes de sensibilité sympathique et de troubles réflexes associés s'atténuent progressivement au cours de lésions inflammatoires chroniques en voie de guérison.

3° *Les signes généraux.* — Température subfébrile, poussées de rhumatisme articulaire aigu, musculaire ou névritique, poussées d'inflammation des séreuses fournissent la preuve que l'affection causale est toujours en évolution.

En décrivant son « asystolie inflammatoire », Bard montre ainsi l'importance des réveils inflam-

matoires dans l'évolution des cardiopathies valvulaires. Mais il ne différencie pas l'asystolie inflammatoire, suite de maladie de Bouillaud, de celle due à un processus endocarditique d'autre nature.

Puis paraissent les travaux de Josue et Parturier sur les asystolies fébriles rhumatismales, de Vaquez et ses élèves sur les endocardites secondaires des cardiaques, de Laubry et Bordet qui montrent à côté des réveils de la maladie de Bouillaud des processus lentement évolutifs.

Enfin, dans une belle synthèse, Ribierre et Pichon font apparaître, à côté des endocardites aiguës et subaiguës type Potain, des endocardites récurrents de Hénoch, la description du « rhumatisme cardiaque évolutif », montrant par ce terme nosologique qu'il s'agit d'un processus de longue haleine intéressant toutes les enveloppes du cœur, véritable pancardite rhumatismale.

Tout le cœur va répondre à l'infection : Le péricarde va donner des signes classiques, le myocarde va entraîner une hypertrophie du foie, de la diarrhée, de l'oligurie, de l'œdème des membres inférieurs, de la dyspnée d'effort. L'endocardite provoqué des épistaxis, des infarctus.

Au cœur le malade accuse des douleurs, de la dyspnée, des palpitations. La matité et l'image radioscopique du cœur varient à chaque examen, réalisant le cœur accordéon. L'auscultation met en

évidence l'assourdissement des bruits, des souffles, des frottements, un bruit de galop. Nous trouvons parfois des troubles du rythme. La tension artérielle est abaissée.

L'état général de l'organisme est atteint et c'est de la fièvre, des frissons, des sueurs nocturnes, de l'oligurie dont se plaint le malade.

Il accuse parfois aussi des névralgies, des douleurs articulaires ou musculaires.

Des données étiologiques viennent aider le diagnostic : la notion d'âge, les traumatismes antérieurs, le froid, la profession, l'hérédité arthritique sont autant de points à rechercher. Ces divers symptômes vont se retrouver soit chez un sujet indemne de toute tare rhumatismale et c'est le rhumatisme d'emblée évolutif, soit chez un malade déjà porteur d'une cardiopathie cicatricielle d'origine rhumatismale (insuffisance mitrale surtout) et c'est alors le rhumatisme cardiaque secondairement évolutif.

Le rhumatisme cardiaque évolutif d'emblée va présenter une phase d'invasion avec frissons, angine, fièvre, douleurs articulaires fugaces de durée de deux à quatre jours. Après huit à quinze jours de rémission revient une phase de fatigue, fièvre, douleurs articulaires. Le cœur présente une augmentation de son aire de matité, les bruits sont as-

sourdis. Le malade accuse des douleurs précordiales. Le déroulement va se faire sur plusieurs mois avec des poussées tous les quinze jours à trois semaines. L'évolution va durer de dix-huit mois à deux ans, soit vers la compensation et la guérison, soit vers l'aggravation et la mort.

A côté de ces cas de rhumatisme survenant d'emblée, un sujet déjà porteur d'une cardiopathie cicatricielle peut présenter des crises semblables, avec fièvre, arthralgies, apparition d'un nouveau souffle cardiaque réalisant le tableau de la cardite récurrente. Ce rhumatisme cardiaque peut évoluer à son tour : dyspnée, oligurie, tachyarythmie, œdème des membres inférieurs, cœur accordéon, et aboutir en plusieurs mois à l'anasarque et à une évolution fatale. Il s'agit alors du rhumatisme cardiaque secondairement évolutif.

Cet aperçu historique, qui nous a mené de l'endocardite de Bouillaud au rhumatisme cardiaque évolutif de Pichon, en passant par l'asystolie inflammatoire de Bard, nous a montré l'évolution des idées sur l'endocardite rhumatismale.

Il convient d'en faire la description telle que, à la lumière des notions nouvelles, elle est actuellement admise.

Apparaissant chez de jeunes sujets sans aucun rôle de l'état rhumatismal antérieur, l'endocardite rhumatismale maligne peut survenir, soit comme

crise banale de rhumatisme articulaire aigu, polyarticulaire, soit comme une atteinte viscérale sévère, soit comme rhumatisme cardiaque malin d'emblée ou de poussées secondaires réalisant le tableau de l'endocardite récurrente de Hénoch ou du rhumatisme cardiaque évolutif de Pichon.

De toute façon, le malade se présente avec un syndrome infectieux souvent intense. L'état général est atteint (phénomènes hémorragiques). La température est élevée avec exacerbations. Le pouls est rapide et inégal. Il existe parfois une grosse rate.

Parallèlement nous aurons des signes d'insuffisance cardiaque traduisant une pancardite avec dyspnée, palpitations, douleurs précordiales, signes d'asystolie périphérique et tout un tableau de signes physiques : gros cœur, troubles du rythme, signes d'auscultation multiples. L'électrocardiogramme montre souvent des troubles de la conduction auriculoventriculaire. Enfin, nous pouvons constater des signes associés du côté du poumon, de néphrite, de maladie de Basedow.

L'évolution va se faire vers des accidents terminaux qui seront bien plus d'ordre cardiaque que infectieux. Les formes rapidement mortelles sont cependant rares, surtout dans la variété primitive. Dans le rhumatisme cardiaque secondairement évolutif, l'évolution est plus rapide vers l'anasarque et la mort dans l'asystolie généralisée.

Le rhumatisme cardiaque évolutif se caractérise par des poussées d'insuffisance cardiaque chez des sujets jeunes porteurs de lésions valvulaires, avec modifications de la courbe de température et quelques douleurs rhumatismales. Le pronostic en demeure toujours très grave.

Nous ne pouvons terminer la description des endocardites rhumatismales malignes sans parler de ses formes chez l'enfant. C'est chez lui que nous trouverons les formes les plus pures, car c'est dans la jeunesse que se fera la première attaque de rhumatisme articulaire aigu.

Un des caractères principaux du rhumatisme articulaire aigu de l'enfant est la faible importance des manifestations articulaires en opposition avec la fréquence et la gravité des localisations cardiaques.

Les lois de Bouillaud se trouvent renversées : Si le rhumatisme polyarticulaire aigu intense s'accompagne de localisation cardiaque comme chez l'adulte, le rhumatisme le plus bénin, le plus inaperçu, le moins diagnostiqué peut entraîner des cardiopathies évoluant rapidement. L'enfant, comme l'adulte, peut faire sa maladie de cœur aboutissant à l'asystolie terminale à échéance plus ou moins prolongée. A côté de cette forme banale existe chez l'enfant une localisation cardiaque rhumatismale.

Après une atteinte légère de rhumatisme survient une douleur précordiale avec dyspnée, tachycardie, insuffisance mitrale, quelques frottements péricardiques, un gros foie, une congestion des bases pleurales. Le repos, un traitement digitalique et salicylé entraînent une amélioration qui ne se maintient d'ailleurs pas. Après des alternatives d'amélioration et d'aggravation l'enfant doit s'aliter : La tachycardie se fait plus intense. Les signes cardiaques sont moins marqués. Le pouls est rapide et faible. La température est élevée. L'enfant vomit et présente parfois des hémoptysies. La mort survient dans le collapsus sans asystolie vraie. Les constatations anatomiques montrent un cœur hypertrophié avec péricardite ancienne et récente et endocardite chronique ayant entraîné de l'insuffisance mitrale.

Le pronostic est d'autant plus grave que le sujet est plus jeune.

OBSERVATION 1

(in thèse **Pichon**)

André P..., 16 ans (né en 1907).

Il a présenté une première crise de rhumatisme en juillet 1923. Durée un mois. Traitée par de la glace sur le cœur. Le 25 août, une nouvelle crise apparaît, précédée celle-ci de douleurs articulaires. Elle est accompagnée de douleurs précordiales très

violentes le long du sternum et des insertions costales gauches.

Le malade présente de la dyspnée nocturne. Le 3 septembre apparaît à l'auscultation un gros frottement assez doux sur toute l'aire cardiaque. Le foie est gros et déborde de deux travers de doigts le rebord costal.

C'est ici un simple rhumatisme cardiaque évolutif très classique.

OBSERVATION 2

(Observation recueillie dans le service de **M. le Professeur Sorel**)

Kella Y..., 16 ans (née en 1926).

Elle a présenté une première crise de rhumatisme à onze ans, atteignant les doigts, les poignets, les genoux. Cette crise dure un mois, puis l'atteinte cardiaque survient : Traitement salicylé. Il y a trois ans (déc. 1939) et deux ans elle a présenté des crises violentes avec oppression, étouffements, douleurs précordiales, mais pas de température. Actuellement l'examen du cœur montre un cœur augmenté de volume atteint de battements rapides (100 pulsations). La pointe est rejetée en dehors. A l'auscultation on entend un roulement présystolique et un souffle systolique. La tension est à 9-5. La malade ne présente pas d'œdème. A l'appareil pulmonaire : légère matité à droite, mais rien à l'auscultation. Pas d'albuminurie.

Rhumatisme cardiaque primitivement évolutif calmé par le salicylate.

Dans d'autres cas, le rhumatisme cardiaque affecte une allure maligne avec évolution rapide vers l'asystolie sans cependant, malgré le peu d'action du traitement salicylé, qu'on soit amené à discuter l'étiologie rhumatismale des accidents.

OBSERVATION 3

(Observation recueillie dans le service de **M le Professeur Sorel**)

Madeleine G..., 14 ans (née en 1929).

Elle a présenté, en avril 1941, une grippe avec congestion du foie et léger ictère. Est réglée en été 1941. Depuis cette époque, présente de la bouffissure de la face, de la fatigue. En novembre 1942, œdème des chevilles et de la face. Le médecin diagnostique une néphrite a frigore : Urines troubles, traces d'albumine. Aucun examen du cœur n'est pratiqué.

Depuis décembre 1942, la malade présente un affaiblissement graduel avec œdème des pambes et difficulté de la marche. Des douleurs ont apparu dans les chevilles et les genoux. Dyspnée d'effort. 15 janvier 1943, une lésion mitrale est diagnostiquée, tension 10. Pouls normal. Traitée par digibaïne et hépatrol. 20 janvier : les douleurs augmentent, la fièvre apparaît à nouveau (38,9). Le genou gauche est enflé et très chaud. Pouls 135. Traite-

ment salicylé institué (12 gr. par jour) permet la chute de température et la diminution des douleurs. Mais le salicylate provoque des vomissements et doit être arrêté.

Le 26 — reprise du traitement salicylé — 3 grammes, puis 6 grammes. Mais l'état général continue à empirer. Température entre 37,5 et 38.

Hospitalisée le 2 février 1943. Elle présente de la dyspnée intense avec agitation. Des signes nets d'anémie (pâleur livide, muqueuses décolorées), pas de subictère.

A l'examen : Appareil cardiovasculaire, tachycardie, frottements péricardiques, bruits assourdis. Tension artérielle : 8-3. Pouls filant. Appareil respiratoire : râles sous-crépitants des deux bases.

Météorisme abdominal. Gros foie douloureux, splénomégalie, œdème peu marqué des membres inférieurs.

La malade est morte le 2 dans l'après-midi.

OBSERVATION 4

(Observation recueillie dans le service de **M. le Professeur Sorel**)

Gilbert M..., 7 ans et demi.

Au mois de mai, l'enfant est essoufflé, présente de la tachycardie. Il accuse des douleurs dans les jambes après la marche. Le 20 juin, les genoux et chevilles sont enflés. Hospitalisé le 21 juin.

Appareil cardiovasculaire : choc de la pointe, frémissement cataire, souffle systolique.

Quelques traces d'albuminerie et de glycossurie.

27 juin : Présente de l'œdème palpébral, de la paroi abdominale de la face interne des cuisses, des malléoles. Le foie est gros et déborde de trois travers de doigts le rebord costal. L'albuminurie augmente. La température oscille entre 36°5 et 38°. Le traitement salicylé et digitalé ne provoque aucune amélioration. L'issue fatale survient le 1er août dans l'asystolie.

Ces deux observations nous montrent des cas de rhumatisme cardiaque malin, forme redoutable et spéciale aux enfants, à évolution rapidement fatale.

OBSERVATION 5

(in thèse **Pichon**)

Georges-Emile L..., né en 1885.

Rhumatisme articulaire aigu à 13 ans et à 18 ans. En 1918, il présente des douleurs dans les jambes accompagnées de dyspnée et d'œdème des membres inférieurs et de la face.

15 mars 1921 : Présente : dyspnée, souffle systolique maximum au deuxième espace gauche. Pouls 32, T. A. : 11-7.

Foie un peu gros, pas d'ascite, ni splénomégalie, pas d'albuminerie ni glycosurie.

Pas de râles pulmonaires. Traitement : digitale et spartéine.

9 avril : Fièvre (39°) et oligurie. Dyspnée, tachycardie, gros foie, œdème des membres inférieurs. Au cœur : Souffle systolique maximum à la pointe propagé vers l'aisselle.

13 mai : Douleurs articulaires du cou de pied, épaules et genoux. Traitement : Salicylate et digitale.

26 décembre 1922 : Dyspnée, fièvre (39°), gros foie, submatité à la base droite, quelques râles sibilants. Gros cœur, arythmie, souffle systolique de la pointe et souffle distolique du bord gauche du sternum. Traitement : Salicylate. Bon résultat.

16 janvier 1923 : Oligurie, fièvre, tachyarythmie, gros foie.

28 janvier : Arthralgies. La diurèse augmente.

5 février : Bradycardie.

15 mai : Œdèmes des membres inférieurs, dyspnée, pâleur de la face, lividité des lèvres. Cœur : gros souffle systolique xyphoïdien. Gros foie. Traitement : Ouabaïne, digitale.

23 septembre : Douleurs articulaires épaule et coude droits.

30 septembre : Vomissements bilieux. Pouls irrégulier, mal frappé. Météorisme abdominal : ascite, gros foie douloureux. Œdème des membres inférieurs. Râles dans les bases pulmonaires. Au cœur :

Arythmie complète. Souffle piaulant maximum entre pointe et appendice xyphoïde. Les douleurs articulaires persistent. Mort le 6 octobre.

OBSERVATION 6

(Observation personnelle)

Marie D..., 48 ans.

A présenté une crise de rhumatisme articulaire aigu à 14 ans, une typhoïde à 20 ans, la grippe à 24 ans.

Mariée. Un enfant de 18 ans en bonne santé.

En octobre 1941, elle présente une crise d'asthénie très violente accompagnée de dyspnée d'effort, de douleurs précordiales. Nouvelle crise en juillet 1942.

Hospitalisée le 26 octobre 1942.

Depuis quinze jours, elle est très fatiguée, elle présente de la dysnée, de l'anorexie, un état fébrile, de l'œdème des membres inférieurs, remontant jusqu'à mi-jambes. La malade est très amaigrie.

L'examen du cœur montre un souffle d'insuffisance mitrale, un souffle s'insuffisance aortique, à la palpation un frémissement cataire. Le cœur est volumineux dans toutes ses dimensions. Le pouls est lent et arythmique.

Tension artérielle : 15; urée sanguine : 0,60.

Appareil respiratoire : matité de la base gauche qui a entraîné trois ponctions.

Oligurie, albuminurie.

Le fond de l'œil est normal.

Au point de vue digestif, la malade présente de l'inappétence, des vomissements assez fréquents, les selles sont normales.

Le foie est gros et dépasse de deux travers de doigt le rebord costal.

Le traitement tonicardiaque institué apporte une légère amélioration mais qui ne semble pas vouloir demeurer.

Nous voyons dans ces deux observations, deux cas typiques de rhumatisme cardiaque évolutif évoluant vers l'asystolie.

En résumé, nous voyons donc que le rhumatisme cardiaque évolutif se présente comme une pancardite, plus un syndrome infectieux, dont l'évolution se fait vers des accidents terminaux d'ordre cardiaque.

Ces formes sont plus fréquentes chez l'enfant à l'état pur que chez l'adulte. Chez ce dernier, le syndrome infectieux peut dominer la scène, comme nous le verrons plus loin et venir compliquer le diagnostic.

Malgré tout, ces formes d'endocardites rhumatismales évolutives demeurent passibles d'un traitement salicyté bien conduit : Frapper vite, fort, et longtemps.

Chapitre II

ENDOCARDITES MALIGNES A FORME LENTE

S'opposant aux endocardites malignes d'origine rhumatismale, les endocardites malignes infectieuses voient les accidents cardiaques ramenés au second plan. Les signes infectieux vont dominer la scène. L'évolution se fait comme dans une maladie infectieuse grave.

Nous laisserons la forme à évolution rapide décrite par Senhouse-Kirkes, septicopyohémie à détermination cardiaque prédominante, qui évolue vers l'issue fatale en trois à quatre semaines au milieu d'accidents infectieux et emboliques.

Nous décrirons l'endocardite infectieuse maligne à marche lente type Jaccoud-Osler, véritable septicémie à allure insidieuse.

Il y a ici existence d'une toxi-infection d'allure torpide et d'une succession d'embolies minimes et répétées ou massives non infectantes dans tous les cas. Elle apparaît le plus souvent chez un sujet porteur de lésion valvulaire chronique d'origine rhumatismale, syphilitique, congénitale ou artériosclé-

reuse, à l'occasion d'une défaillance de l'immunité générale au cours d'une grossesse, de fatigues, de traumatismes. La porte d'entrée du virus est très difficile à préciser dans la majorité des cas.

Comment débute l'affection? Le plus souvent de manière insidieuse par de l'asthénie accompagnée de fièvre tenace, de sueurs nocturnes, de crises de dyspnée avec toux.

Parfois, le début est brutal par un incident viscéral : infarctus rénal ou splénique, hémiplégie ou incident pulmonaire. Un début plus rare par insuffisance cardiaque peut se voir.

Peu à peu le tableau clinique va se préciser. Chaque jour va apporter un signe nouveau. Et bientôt nous serons en présence d'une septicémie atténuée à détermination cardiovasculaire.

Deux ordres de signes vont apparaître : un syndrome infectieux et un syndrome cardiovasculaire.

Le syndrome infectieux se caractérise par :

— De la pâleur : Les téguments prennent une teinte blafarde, « café au lait », selon l'expression de LIBMANN.

— De la fièvre qui forme une association caractéristique avec la pâleur (febris pallida). Elle présente tous les types possibles : continue en plateau, prolongée et paroxystique, pseudopallustre ondulente, récurrente.

— Une hypertrophie de la rate complète le tableau infectieux. L'anémie est souvent accentuée par une déglobulisation. La leucocytose est peu marquée. La formule est variable : polynucléose discrète, le plus souvent mononucléose d'origine infectieuse. L'hémoculture révèle du streptococcus viridans. L'état général demeure cependant satisfaisant.

Au point de vue cardiovasculaire, nous trouverons peu de modifications des bruits de la cardiopathie antérieure qui procède de façon insensible. Parfois des signes d'insuffisance cardiaque peuvent survenir : Ce sont des signes fonctionnels isolés qui traduisent l'atteinte discrète du muscle cardiaque.

Le malade se plaint alors de dyspnée, de palpitations, rarement d'algies pseudo-angineuses. A la phase d'asystolie terminale, nous aurons une chute de la tension artérielle avec galop, souffle d'insuffisance valvulaire fonctionnelle et anasarque généralisé (encombrement des bases, gros foie, œdème des membres inférieurs).

Plus significatives et plus constantes sont les manifestations vasculaires. Ce sont des manifestations miliaires, cutanées provoquant un syndrome acroalgique : nodule d'Osler qui se présente sous forme de nodosités douloureuses au niveau de la pulpe des doigts et apparaît surtout au moment des clochers thermiques. Il évolue en 2 à 3 jours.

Moins constantes sont les plaques érythémateuses, prurigineuses décrites par JANNEWAY, et le purpura.

L'examen des urines mettra en évidence des hématuries microscopiques sans aucun signe d'insuffisance rénale.

Ces manifestations vasculaires peuvent prendre la forme de lésions massives caractérisées par des infarctus viscéraux au niveau de la rate, du rein, du poumon ou du système nerveux central, ou par des troubles circulatoires périphériques provoquant des douleurs vives dans un segment de membre avec teinte violacée des téguments. Mais jamais ces manifestations vasculaires ne sont infectantes.

L'évolution va procéder par poussées successives de plus en plus sévères dont la durée va se faire en 8 à 10 mois. L'issue fatale survient par une complication (infarctus viscéral, oblitération vasculaire, dégénérescence viscérale) par insuffisance cardiaque ou par déchéance de l'organisme due à l'état infectieux.

Aucun cas de guérison n'a pu être publié.

A côté de cette forme classique typique on a décrit de nombreuses autres formes à prédominance des troubles de l'état général, à prédominance des phénomènes douloureux, à prédominance viscérale embolique ou avec dégénérescence nerveuse,

viscérale pulmonaire ou hépatique, des formes raccourcies par insuffisance rénale, cardiaque ou infection surajoutée.

Ces endocardites malignes nous apparaissent donc plus comme des affections septicémiques que cardiaques, autant par la prédominance de leurs signes infectieux principaux que par leur évolution.

De ces formes vraiment classiques, nous ne donnerons aucune observation.

Chapitre III

LES FORMES DE DIAGNOSTIC DIFFICILE

En face de ces deux entités morbides, dont les caractéristiques paraissent si bien tranchées que la confusion paraît impossible, voici maintenant une série de cas où la maladie se présente comme une « asystolie fébrile », sans qu'il soit possible d'y mettre avec certitude une étiquette étiologique.

Dans une première série de cas, tout pouvait faire penser à un rhumatisme évolutif, et la suite de l'évolution montre qu'il n'en était rien.

On applique un traitement salicylé, comme le dit justement Mouquin, et on n'aboutit qu'à un échec.

OBSERVATION 7

(Observation communiquée par **M. le Professeur Mériel**).

Monsieur D..., 44 ans.

Le début de la maladie est survenu brusquement par une syncope, quelque temps après le malade présente de la dyspnée d'effort et un bruit de galop à la pointe; la tension artérielle est de 14,9.

Le traitement toni-cardiaque demeure sans effet (Ouabaïne, repos, digitale).

Quelque temps après, on note l'apparition brusque d'un infarctus rénal avec hématurie. La fièvre persiste aux alentours de 38°, le malade ne présente pas de grosse rate, l'état général demeure bien conservé. On pense alors à un rhumatisme évolutif primitif.

On institue un traitement salicylé : Per os : 8 grammes; intra-veineux : 2 grammes jusqu'à apparition des signes d'intoérance (délire). Ce traitement ne donne aucun résultat sur la cardiopathie qui continue d'évoluer avec stase pulmonaire, œdème gros foie, ascite.

La température n'a jamais baissé, les diverses hémocultures pratiquées demeurent négatives. La mort survient par cachexie cardiaque après échec de tous les toni-cardiaques.

OBSERVATION 8

(Observation communiquée par **M. le Professeur Mériel**)

Monsieur J..., 52 ans.

Ce malade est un ancien rhumatisant ayant présenté une insuffisance mitrale bien compensée depuis des années.

Il présente un jour de l'arythmie complète, puis peu à peu de la stase hépatique et des œdèmes. La médication digitalique produit une améliora-

tion au début, puis la fièvre apparaît accompagnée de quelques douleurs articulaires.

On institue un traitement salicylé intence qui reste sans résultat. La défaillance cardiaque fait des progrès.

Apparaissent des infarctus pulmonaires multiples et une asystolie irréductible avec fièvre qui entraîne rapidement la mort.

OBSERVATION 9

(Observation communiquée par M. le Professeur Mériel)

Il s'agit d'un enfant de 10 ans, qui a présenté à l'âge de 7 ans une crise de rhumatisme articulaire aiguë. Depuis cette époque il présente une maladie mitrale avec souffle systolique à la pointe, éclat du premier bruit et dédoublement du deuxième bruit.

Vers 9 ans, on note l'apparition d'une dyspnée persistante et d'un gros foie douloureux et dur. La fièvre est modérée, mais continue et ne s'abaisse que temporairement après des anti-pyrétiques habituels.

On institue un traitement salicylé qui demeure inefficace. Le traitement par le soufre est mal supporté. Le traitement par les vaccins anti-rhumatismaux est sans effet.

L'affection traîne encore quelque temps, puis s'installe une cyanose avec hydrothorax. Des œdèmes volumineux et irréductibles aux diurétiques

mercuriels ou théobromiques apparaissent bientôt et entraînent rapidement la mort.

Les hémocultures sont toujours demeurées négatives.

Dans d'autres cas, au contraire, tout ie tableau fait penser à une endocardite infectieuse et pourtant il s'est agi d'une poussée de rhumatisme évolutif.

OBSERVATION 10

(Observation personnelle)

Anne-Marie G..., 28 ans.

Nous trouvons dans ses antécédents un père rhumatisant mort d'insuffisance mitrale et une mère en bonne santé.

Cette malade a présenté, à l'âge de 6 ans une première crise de rhumatisme articulaire aigu au niveau du genou. A l'âge de 14 ans une crise importante est survenue avec de la dyspnée et la constitution d'une lésion d'insuffisance mitrale. Depuis cette époque elle se plaint de dyspnée d'effort. Plusieurs crises de rhumatisme articulaire sont survenues ensuite sans aggravation cardiaque.

En 1936 et en 1938 elle a présenté deux crises plus accusées avec atteinte cardiaque franche (extra-systole). Depuis cette époque on ne note aucun trouble.

Cependant, en mai 1936, mai 1937 juillet 1937, elle a présenté une hémorragie rétinienne de l'œil droit à début brutal. La récupération totale de la vue est survenue en quinze jours après le premier accident, en deux mois après le second. Depuis le troisième accident il subsiste un brouillard épais devant l'œil droit. Acuité visuelle O.D. : 1/20; O.G. : normal.

L'examen de sang pratiqué en 1941 révèle une anémie : 3.500.000, une légère monocytose : 6 à 8 %. Le temps de saignement est augmenté : 5 à 8 minutes. Le temps de coagulation reste normal.

Le 15 septembre 1942, la malade présente une angine cryptique avec crise sudorale qui guérit en 5 à 6 jours.

Le 5 octobre, elle présente des douleurs abdominales légères et de la dyspnée d'effort. Température 37°2-38°.

Le 10 octobre, des douleurs articulaires aux genoux, aux poignets, aux chevilles surviennent. Elles cèdent au salicylate en 5 à 6 jours.

Le 24 et le 27 novembre, la malade a présenté des hématuries avec douleurs de la région lombaire du côté droit qui ont duré trois semaines (infarctus rénal).

Elle est entrée le 8 décembre 1942 à la clinique d'accouchements (grossesse de 4 mois).

A l'examen on note un souffle systolique de la pointe, un souffle présystolique et un dédouble-

ment du deuxième bruit. Le pouls est à 75. La température persiste à 38°. La malade présente toujours de la dyspnée d'effort avec douleurs précordiales et crises de tachycardie.

On institue alors un traitement salicylé intense (10 à 12 grammes) qui fait tomber la température et amène une amélioration des phénomènes cardiaques.

La malade a accouché sans accidents cardiaques et présente actuellement une compensation parfaite de sa lésion.

OBSERVATION 11

(In **Paisseau** et **Oumansky** : Formes intermédiaires entre l'endocardite rhumatismale et l'endocardite maligne)

F. G..., 30 ans.

Ce malade a présenté en 1912, à l'âge de 15 ans, une première crise de rhumatisme articulaire aigu et en 1917 une deuxième crise avec atteinte cardiaque (dyspnée, point de côté, vertiges, syncopes).

En octobre 1927, présente des accidenst respiratoires avec expectoration muco-purulente avec fièvre modérée 37°-38°. Ces accidents se reproduisent depuis 1917 chaque année durant quelques jours ou quelques semaines.

A l'examen le malade est pâle, cyanosé des lèvres. Il présente de la dyspnée, des palpitations, de

l'angoisse précordiale, le cœur est rapide et arythmique, la tension artérielle est de 9-5.

Dans les jours qui suivent surviennent des accidents hépatiques avec douleurs vives dans l'hypocondre droit. La palpation est douloureuse et révèle une tuméfaction assez notable. Léger subictère. Albuminurie.

Ces accidents s'atténuent au bout de quelques jours, puis survient une nouvelle crise avec des œdèmes des membres inférieurs. Le cœur présente un souffle systolique de la pointe. Le traitement toni-cardiaque a fait diminuer la tachyarythmie. Deux hémocultures se sont révélées négatives.

Après deux mois de repos et d'amélioration une nouvelles poussée fébrile survient fin décembre. Elle fait suite à une violente douleur de la région lombaire gauche qui a provoqué une anurie presque totale durant vingt-quatre heures et une hématurie ensuite (embolie rénale gauche).

Rapidement des œdèmes apparaissent aux membres inférieurs, le cœur s'accélère, le foie augmente de volume. Le malade meurt le 24 janvier dans l'asphyxie, la cyanose.

L'autopsie révèle des infarctus pulmonaires et rénaux. Le cœur est hypertrophié mais ne présente pas d'endocardite évolutive valvulaire. On note seulement de la sclérose de la valvule mitrale qui témoigne une atteinte rhumatismale.

OBSERVATION 12

(In **Paisseau** et **Ousmansky**)

D. A..., 15 ans et demi.

Il a présenté, en juillet 1927, des douleurs articulaires au genou droit et à l'épaule gauche accompagnées de courbatures, de frissons et de fièvre, puis surviennent des manifestations digestives importantes avec douleurs épigastriques violentes, nausées, diarrhée.

Au bout de quelques jours on note l'apparition d'éléments purpuriques aux membres inférieurs qui s'atténuent lorsque surviennent des douleurs aux épaules et aux genoux. La température est à 37°-39°. Le pouls est rapide. T. A. : 12-5.

Au cœur on note un souffle diastolique de la base, à timbre doux et un éclat net du premier bruit.

Malgré le traitement salicylé, la fièvre persiste irrégulièrement. Examen de sang : globules rouges : 3.800.000; globules blancs : 12.000; polynucléaires : 60 %.

Durant un mois et demi, l'éruption purpurique persiste par poussées et disparaît en septembre. A cette époque les signes cardiaques se modifient : le souffle diastolique devient rude et rapeux. Il s'y ajoute un souffle systolique. On note des signes de défaillance cardiaque (oligurie, œdèmes, stase pulmonaire) qui s'améliorent avec des toni-cardiaques.

En décembre, une nouvelle poussée purpurique survient, l'état général est mauvais.

En avril 1928 surviennent des signes légers de défaillance cardiaque. Tout rentre dans l'ordre avec le repos et le salicylate.

En août, l'état général est bon, mais il subsiste des petites poussées fébriles avec légers signes de défaillance cardiaque.

Ces formes de diagnostic difficile, qui ne paraissent rentrer dans aucun des deux cadres que nous avons exposés méritent le nom de « *formes intermédiaires* ».

C'est à ces formes que se rattachent les « *endocardites des cardiaques* », discutées par VAQUEZ et LUTEMBACHER.

Ils décrivent en effet une forme thrombosante et une forme ulcérovégétante.

La forme thrombosante peut être fruste, se traduisant par une fièvre que rien ne paraît expliquer chez un cardiaque — ou au contraire plus manifeste, se traduisant par des embolies artérielles variées suivant la localisation du thrombus, ou par ce que LUTEMBACHER appelle le syndrome de thrombostase.

Le gros thrombus inclus dans le cœur ne peut s'engager dans la circulation. Il peut alors se coincer entre les valvules, entraînant la mort immédiate. Souvent, à la suite d'un traitement tonicar-

diaque, on voit, sous la vigoureuse contraction du cœur, se rompre le pédicule du polype fibrineux.

Mais la thrombose peut aussi porter obstacle à la circulation de retour des veines caves ou pulmonaires, causant les accidents de thrombostase.

Ces manifestations thrombosiques peuvent se voir :

— Soit à la fin d'une cardiopathie faisant alors parler d' « asystolie irréductible ». La légère fièvre passe inaperçue.

— Soit au cours de l'évolution d'une valvulite mitrale venant en aggraver subitement l'évolution vers l'asystolie.

— Enfin, d'une manière épisodique, au cours du rétrécissement mitral, cousant une embolie avec hémiplégie, qui reste unique dans la vie du sujet, qui, par la suite, ne présentera plus, dans le cours de sa maladie, d'autres manifestations emboliques.

La forme ulcérovégétante est la maladie de Jaccoud-Osler, avec comme signes différentiels une grosse rate, des nodusités d'Osler, une hémoculture positive, alors que dans la forme précédente elle est constamment négative.

Par ailleurs, Paisseau et Oumansky, étudiant les formes intermédiaires entre l'endocardite rhumatismale et l'endocardite maligne, ont pu rapprocher certaines formes lentes de l'endocardite maligne de Jaccoud Osler, de certaines formes d'endocar-

dite rhumatismale évoluant avec un caractère infectieux durant longtemps. Elles se rapprochent des formes de rhumatisme malin de Trousseau et de rhumatisme évolutif de Pichon.

L'évolution des phénomènes inflammatoires se poursuit jusqu'à la mort qui est provoquée par des phénomènes d'ordre asystolique auxquels vient s'ajouter un état infectieux d'importance variable.

Pour ces auteurs, aucun caractère clinique ne permet de séparer de façon absolue les deux formes. Il existe des formes d'endocardite lente avec des accidents de défaillance cardiaque qui prédominent; des cas d'embolies infectieuses au cours d'endocardite rhumatismale.

Les formes extrêmes de l'endocardite rhumatismale et de l'endocardite maligne semblent donc se confondre par transitions insensibles dans certaines variétés intermédiaires.

De même dans son étude des endocardites malignes prolongées Jouve signale la difficulté de diagnostic entre les endocardites septiques et les endocardites de la maladie de Bouillaud. « L'endocardite à marche prolongée peut présenter des symptômes de défaillance cardiaque, le malade se présente comme un asystolique. » Il décrit des formes cardioplégiques d'emblée, des formes à type de défaillance cardiaque aiguë, enfin des formes cardiaques proprement dites de la maladie de Libmann Osler.

Les premières sont réalisées lorsque la septicémie survient sur une insuffisance cardiaque déjà amorcée. A la suite d'un épisode infectieux d'aspect banal s'installe une série de manifestations traduisant la faillite d'une compensation : palpitations, dyspnée, œdèmes, infarctus viscéraux.

Surviennent ensuite des poussées infectieuses inexpliquées qui vont augmenter les manifestations. Mais peu à peu le syndrôme se précise et l'on peut poser le diagnostic d'endocardite maligne prolongée.

Les formes à type de défaillance cardiaque aiguë se manifestent par un tableau de septicémie grave et des symptômes de défaillance aiguë survenant à l'occasion d'une poussée infectieuse dans une endocardite évoluant à bas bruit depuis déjà quelque temps. La diagnostic se précise par les anamnestiques et l'examen anatomique.

Enfin, la forme cardiaque du syndrome de Libmann-Oler est celle qui pose le plus le diagnostic avec les endocardites rhumatismales évolutives. Ici les signes d'insuffisance cardiaque sont si marqués qu'ils dominent la scène clinique et masquent le processus infectieux. L'évolution se fait dans le sens d'une asystolie fébrile irréductible. Le tableau infectieux est le plus souvent si fruste, la défaillance cardiaque si évidente que le diagnostic est une découverte d'autopsie.

Par ailleurs, d'autres auteurs se sont aussi penchés sur ces formes de passage.

Delcour, dans sa thèse sur les formes malignes du rhumatisme cardiaque, étudie 32 observations et divise ces formes en deux types cliniques.

Les formes infectieuses à état général grave qui peut copier toutes les manifestations des endocardites malignes septiques; les syndromes cardioplégiques où les lésions cardiaques sont multiples : l'insuffisance cardiaque domine.

Pour Laubry, l'endocardite maligne peut rejoindre par des transitions nuancées des variétés évolutives du rhumatisme cardiaque restées jusqu'ici amicrobiennes, car dans les deux cas l'insuffisance cardiaque domine la scène.

C'est Gallavardin qui déclare : « On observe souvent des endocardites que nous considérons comme évolutives parce que mal tolérées. On suppose que les lésions continuent à évoluer. Or, à l'autopsie, on trouve des lésions cicatricielles. Peut-être ce sont là de simples lésions myocardiques. On parle d'asystolie progressive alors qu'il s'agit d'endocardite cicatricielle. »

Et Bordet signale lui aussi : « Si, grâce à l'hémoculture il est généralement facile de reconnaître l'endocardite type Jaccoud Osler, il l'est beaucoup moins de dire, au cours de certaines asystolies fébriles, s'il s'agit bien d'un réveil de la maladie de Bouillaud ou d'une infection secondaire comme cela semble être le cas dans les endocardites type Vaquez-Lutembacher.

Pour THAYER : « La distribution des lésions sur les valvules mitrales et aortiques, et l'évolution subaiguë sont des caractères communs aux endocardites végétantes subaiguës et chroniques et aux endocardites subaiguës rhumatismales. » L'hémoculture peut faire le diagnostic mais parfois on trouve dès embolies au cours des endocardites rhumatismales et l'hémoculture donne un streptocoque non hémolytique.

DUMAS, DIDIER-LAURENT et BERTHAIL, à propos d'une endocardite infectieuse secondaire à des lésions orificielles d'ordre rhumatismal et terminées par hémorragie cérébrale, signalent la difficulté de distinction dans l'évolution des endocardites de ce qui est rhumatismal et de ce qui est infectieux. Les végétations sur les valvules ne peuvent être attribuées au rhumatisme : Il s'agit d'une endocardite infectieuse secondaire greffée sur une endocardite rhumatismale primitive.

WEILL, OUMANSKY et DELARUE signalent trois cas. Le premier, où les signes de Jaccoud OSLER (septicémie, infarctus, artérite) sont primordiaux, mais l'hémoculture demeure négative et l'autopsie révèle des lésions rhumatismales.

Chez le deuxième il y a des signes de défaillance cardiaque mais l'hémoculture montre du streptococcus viridans et l'autopsie une endocardite type OSLER.

Le troisième, chez qui les hémocultures sont négatives, présente des lésions périphériques vasculaires et viscérales du genre des septicémies à streptocoque. Par ailleurs, les lésions cardiaques sont d'ordre rhumatismales (nodules d'Aschoff).

Ces auteurs concluent par là à une parenté étroite entre l'endocardite maligne rhumatismale et l'endocardite maligne infectieuse.

Allant même plus loin, certains auteurs ont cru à une identité pathologique des deux affections. Ce seraient deux formes différentes du même état infectieux commandé par le streptococcus viridans.

Diverses conceptions pathogéniques ont été émises et ont prétendu qu'il existait : soit un terrain particulier créé par des lésions rhumatismales favorables au développement des végétations de l'endocardite maligne; soit des réactions différentes de l'organisme vis-à-vis d'une infection relevant du même germe; soit un affaiblissement de résistance de l'organisme.

Nous allons voir ces diverses théories l'une après l'autre.

1° *Terrain particulier.* — Les lésions rhumatismales créent un terrain favorable au développement des végétations de l'endocardite maligne. Coomb et Mac Callum ont insisté sur la superposition des lésions de l'endocardite lente et de la ma-

ladie rhumatismale. La localisation élective de l'endocardite maligne serait la valvule mitrale qui est aussi le lieu de prédilection de la maladie rhumatismale. (Libmann, Debré, Thayer, Clawson, Lewis et Grant).

L'oreillette gauche serait aussi atteinte par les deux processus (Lépine, Debré, Mac Callum). Pour Thayer, il existe une tendance des streptocoques à se greffer sur des cicatrices de rhumatisme articulaire aigu. D'après Von Glahn et Pappenheimer, des végétations rhumatismales évolutives sont nécessaires pour la greffe infectieuse secondaire. Les germes de l'endocardite maligne se grefferaient à la surface des formations hyalines et granuleuses qui composent la végétation rhumatismale en évolution.

C'est aussi l'avis de Giroux qui déclare que l'endocardite infectieuse lente se localise généralement sur une lésion valvulaire rhumatismale.

Mais toutes ces hypothèses n'arrivent qu'à montrer que l'endocardite rhumatismale prépare le terrain à l'endocardite maligne, mais ne prouvent en aucune manière l'identité pathogénique des deux maladies.

2° *Identité de germe.* — Cette conception a pu sembler plus probante à de nombreux auteurs. C'est un seul germe qui va provoquer des réactions différentes de la part de l'organisme.

Clawson et Bell constatent que les deux lésions rhumatismales et d'endocardite infectieuse se retrouvent sur le même cœur. Ce serait la preuve de l'identité de nature des deux processus. Il s'agirait de degrés divers de la même infection dont le germe commun est le streptococcus viridans.

Jaffé trouve aussi une relation causale entre l'endocardite rhumatismale et l'endocardite maligne à marche lente.

Des recherches bactériologiques ont permis à certains auteurs de déceler le même germe.

Poynton et Payne ont envisagé les premiers le rôle du streptococcus dans la maladie de Bouillaud. Cecil-Nicolls, Strainsby ont découvert des streptocoques dans 58 % des cas de fièvre rhumatismale dont 94 % appartiennent au type streptococcus viridans.

Enfin, des reproductions expérimentales de la maladie ont été envisagées. Moon et Stewart ont obtenu des lésions de rhumatisme typique avec le streptococcus viridans isolé au cours d'une endocardite maligne. Coomb, Devecchi, Jackson ont reproduit le nodule d'Aschoff par injection de ce même microbe au lapin et au singe.

Tels sont les faits positifs. Que devons-nous en penser ? Si Clawson et Bell ont découvert des lésions rhumatismales et d'endocardite infectieuse voisinant sur le même cœur, il n'y a en réalité aucune lésion spécifique pour chaque type d'endo-

cardite. Aucun rapport anatomoclinique n'a pu être retrouvé. Les hémocultures ne sont pas davantage démonstratives : Les germes diffèrent souvent selon le milieu extérieur. Le germe de la maladie rhumatismale peut être aussi bien un streptocoque, un microbe spécifique, un germe banal ou un bacille tuberculeux.

Les résultats expérimentaux ne sont pas plus probants. Aucun argument d'identité bactérienne ne peut être accepté sans réserve.

3° *Diminution de résistance de l'organisme.* — La maladie rhumatismale ferait le lit de l'infection secondaire de l'endocardite par une diminution de résistance du terrain général.

Il est certain que la cardiopathie antérieure affaiblit l'organisme, mais cet affaiblissement peut être aussi bien accidentel et dû à toute autre cause : grossesse, infection aiguë, hygiène défectueuse, syphilis, cardiopathie congénitale.

C'est là une explication omnivalente sans aucune valeur spécifique.

Aucune de ces conceptions pathogéniques ne peut satisfaire réellement et ne permet de conclure à l'identité de nature entre l'endocardite rhumatismale et l'endocardite maligne infectieuse.

Mais devant les constatations cliniques nous ne pouvons séparer complètement les deux formes d'endocardite maligne rhumatismale et infectieuse.

Nous devons donc penser qu'il existe des formes de passage entre les deux : formes intermédiaires de Paisseau et Oumansyy, formes cardiaques de l'endocardite maligne de Jouve, formes thrombosantes de Lutembacher. Leur début fréquent par un malaise généralise (parfois une angine) leurs antécédents rhumatismaux fréquents, leur évolution vers l'asystolie avec des crises de dyspnée, cyanose, température, l'hémoculture négative peuvent les rapprocher de l'endocardite maligne rhumatismale.

Mais, d'autre part, elles présentent un syndrome infectieux avec anémie, des embolies, une irréductibilité à la thérapeutique salicylée qui les apparentent aux endocardites malignes infectieuses.

Chapitre IV

ESSAI DE DIAGNOSTIC

Nous venons de voir les faits tels qu'ils se présentent en clinique.

D'une part, le rhumatisme cardiaque évolutif caractérisé par des poussées d'insuffisance cardiaque chez des sujets jeunes porteurs de lésions valvulaires, avec modifications de la courbe de température et quelques douleurs rhumatismales, de pronostic toujours grave.

D'autre part, les endocardites malignes infectieuses avec prédominance des signes infectieux et évolution vers des accidents infectieux et emboliques.

Entre les deux, les auteurs ont cru pouvoir décrire des formes intermédiaires rattachées à l'une et à l'autre.

Devant cette complexité des faits, va-t-il falloir renoncer à préciser un diagnostic ?

Nous aurons à envisager tout d'abord, pour les éliminer rapidement, les principales causes bana-

les de fièvre qui peuvent survenir chez un cardiaque. Citons pour mémoire :

Les infections bien définies : pneumonie, fièvre typhoïde, fièvre de malte, fièvre paludéenne.

Les collections purulentes possibles : angiocholite suppurée, abcès du foie.

Les méningococcémies.

Les anémies pernicieuses.

Nous nous trouvons donc en présence d'une cardiopathie fébrile, subaiguë ou chronique.

Le diagnostic peut être parfois absolument évident. Il s'agit alors soit d'un syndrome infectieux avec fièvre, anémie, soit d'un syndrome cardio-vasculaire peu marqué, soit d'un syndrome embolique sous forme d'embolies miliaires ou massives.

L'endocardite d'Osler s'impose aussitôt à l'esprit.

Mais à côté de ces cas si nets, nous pouvons être mis en face d'un tableau atypique qui rappelle celui de l'*asystolie fébrile de Bard.*

Nous pourrons trouver alors les signes principaux :

Souffles à timbre étouffé, variables à chaque poussée nouvelle;

Hypertrophie du myocarde;

Troubles fonctionnels : contractions violentes mais de peu d'énergie, palpitations, pouls rapide mais instable, dyspnée.

Température traduisant des poussées de rhumatisme et l'inflammation des séreuses.

Devant ce tableau de cardiopathie fébrile à forme asystolique, nous pouvons penser qu'il ne s'agit pas là d'une maladie autonome, mais d'un véritable syndrome qui peut relever comme causes principales :

Péricardite tuberculeuse fruste;

Infarctus du myocarde indolore fébrile avec insuffisance cardiaque;

Endocardites subaiguës.

1° *Péricardite tuberculeuse fruste.*

Fiessinger a insisté sur le diagnostic de ces péricardites avec les asystolies à gros cœur. Dans l'insuffisance cardiaque les bruits du cœur sont accélérés et irréguliers. Nous trouvons un souffle systolique. Mais en réalité le diagnostic repose sur la matité cardiaque.

Dans les péricardites, nous aurons une ligne de matité plus élevée et plus dégagée en dehors du côté gauche. La matité droite est à peu près semblable dans les deux affections, car dans les deux cas il y a toujours dilatation de l'oreillette droite.

Autre point de diagnostic : La pointe bat au-dessus de la limite de la zone de matité cardiaque dans le cas de péricardite tuberculeuse.

2° *Infarctus du myocarde fébrile indolore.*

A côté des formes d'infarctus à début brusque soit à type d'ictus myocardique, soit à type cardioplégique, soit à type cachectique, Gallavardin dé-

crit des formes d'infarctus indolores à début insidieux : Il peut y avoir aggravation de l'insuffisance cardiaque survenant chez des brightiques ou myocarditiques anciens. L'infarctus aggrave l'évolution asystolique : surviennent quelques crises œdémateuses sensibles aux tonicardiaques. La pression artérielle reste normale. Nous trouvons au cœur un souffle mitral fonctionnel et un bruit de galop.

A côté on peut avoir des formes avec syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche. L'asystolie évolue rapidement vers l'asystolie gauche irréductible. Surviennent des accès d'œdème pulmonaire, des œdèmes des jambes et de l'anasarque dans la période terminale. La médication digitalinique est inefficace à cause des fibres nécrosées ou étouffées par la sclérose. Tension artérielle maxima basse (11,9). Minima normale (8,6). Bruit de galop.

Ces formes à début insidieux peuvent être latentes et se manifester à un âge avancé soit par une mort subite, soit par une complication qui attire l'attention : hémopéricarde survenant par rupture du cœur, très rarement anévrysme du cœur, embolies périphériques inexplicables ou tachycardie paroxystique ventriculaire.

3° *Mais la principale cause des cardiopathies fébriles, subaiguës ou chroniques demeure les endocardites infectieuses soit rhumatismales soit malignes.*

En faveur du rhumatisme évolutif, nous aurons à retenir diverses notions. C'est d'abord l'âge : nous savons que le rhumatisme articulaire aigu survient dans la grande majorité des cas chez l'enfant. Son évolution se fera chez l'adolescent ou l'adulte jeune. Ces crises surviendront d'ailleurs de préférence à proximité de l'atteinte primitive rhumatismale.

L'épreuve thérapeutique confirme aussi très fortement le diagnostic. La médication spécifique est le salicylate de soude. « On ne peut pas ne pas être frappé par la constance et la rapidité des résultats obtenus avec le salicylate de soude correctement manié. Il semble même qu'il n'y aurait que des avantages à définir le rhumatisme articulaire aigu vrai comme une affection dont les manifestations articulaires multiples et fébriles cèdent à la médication salicylée ».

Son action antithermique et antialgique paraît peu marquée dans les états fébriles, mais elle se manifeste avec une telle rapidité et une telle intensité dans le rhumatisme articulaire aigu qu'elle peut être rapportée à une action spécifique. Cette action résolutive est d'ailleurs moins marquée sur les lésions cardiaques constituées, c'est surtout une action préventive.

Rappelons que les doses doivent être assez fortes au début : 8 à 10 grammes par jour par dose de 1 gramme (chez l'enfant 0,5 à 1 gramme par an-

née d'âge). Ces doses doivent être fractionnées même la nuit, car l'élimination est extrêmement rapide : On retrouve le salicylate dans les urines dès 15 à 20 minutes après son absorption. Ces doses élevées sont ordonnées pendant plusieurs jours et même après la chute de la fièvre. Mais le traitement est maintenu durant plusieurs semaines à dose de 3 à 4 grammes.

L'intolérance, par les troubles digestifs et nerveux qu'elle entraîne, et la possibilité d'un état de salicylo résistance constituent les inconvénients du traitement.

Elle se manifeste par des bourdonnements d'oreille, vertiges, brûlures gastriques, état nauséeux, plus rarement des troubles de la vue, de la somnolence, du délire, des hallucinations. Contre ces troubles nous devrons adjoindre au salicylate du bicarbonate ou employer la voie intra-veineuse.

Quant à la salicylo-résistance, elle est très rare dans la véritable maladie de Bouillaud : il s'agit le plus souvent d'un rhumatisme infectieux de toute autre origine.

Notons que dans ces cas d'intolérance ou de salicylo-résistance, Marchal préconise la médication salicylo-soufrée en associant au salicylate soit l'eau d'Uriage en injection intra-musculaire ou intra-veineuse, soit le soufre colloïdal. Mais à cause du choc parfois très violent on ne doit utiliser ces mé-

thodes que dans les formes de rhumatismes très graves ou très résistantes à l'emploi du salicylate.

Enfin le diagnostic de rhumatisme cardiaque peut-il se baser sur l'insuffisance cardiaque ? Nous avons vu le peu de valeur de symptôme.

Rappelons que GALLAVARDIN a décrit dans les endocardites malignes infectieuses des formes cardioplégiques : Les douleurs précordiales, la dyspnée, l'hépatomégalie, les œdèmes périphériques simulent alors l'endocardite rhumatismale maligne.

Sur quelles données pouvons-nous établir le diagnostic d'endocardite infectieuse ? Quels sont les signes qui sont en faveur de cette variété ?

L'insuccès de la thérapeutique salicylée doit nous aiguiller dans cette voie. Nous venons de voir que le salicylate a une action rapide en cas de rhumatisme et aucun effet sur les lésions d'endocardite maligne infectieuse, mais il peut cependant calmer les arthralgies que présentent parfois la maladie d'Osler.

Les manifestations emboliques appuient le diagnostic. Rappelons qu'elles peuvent être à type miliaire ou massif. Les premières vont réaliser les nodules d'OSLER, les plaques érythémateuses, prurigineuses de JANNEWAY ou une cytologie urinaire avec hématurie. Les embolies massives vont provoquer des infarctus viscéraux (rate, rein, poumon, cerveau, mésentère) et des troubles de la circulation périphérique des membres : douleurs vives

dans un segment de membre pouvant entraîner la gangrène.

Enfin nous devons songer à une endocardite infectieuse maligne chez tout cardiaque valvulaire fébrile et anémié, qui se présentera plutôt comme un infecté que comme un cardiaque.

Nous voyons cependant que dans ce groupe confus d'asystolie fébrile, il est assez difficile de différencier l'endocardite d'Osler des autres formes intermédiaires que nous pouvons grouper dans les endocardites infectieuses secondaires des cardiaques de LUTEMBACHER. Nous en avons déjà fait l'exposé. Nous n'y reviendrons pas à nouveau, mais nous constaterons que, même dans la description de LUTEMBACHER, il existe des formes imprécises cliniquement.

Cela a-t-il une importance thérapeutique ? Non, car tout traitement de l'endocardite lente est absolument inutile et inopérant.

L'endocardite infectieuse ne guérit pas. Toutes les tentatives thérapeutiques ont jusqu'à présent échoué. Les quelques cas de guérison publiés sont discutables, car la preuve bactériologique de l'endocardite n'a pas été faite.

Rappelons les mutiples traitements envisagés :

— La vaccinothérapie par l'emploi de stokvaccin,s d'autovaccins, de filtrats microbiens préparés selon la méthode de BESREDKA, de l'anatoxine streptococcique de JAUBERT.

— La sérothérapie et l'immunotransfusion.

— Les métaux colloïdaux;

— La trypaflavine et la gonacrine qui ont une action dans les cas de septicémie streptococcique;

— La vitamine A;

— Les arsénicaux;

— Les injections intra-veineuses de rubiazol qui ont pu entraîner des rémissions importantes, mais restent sans actions sur le pronostic;

— Le traitement chirurgical a été essayé : soit la splénectomie (Escudiro), soit la méthode d'application de cautère sur la face interne d'un volet thoracique (Bier) sans aucun résultat notable.

Nous ne reviendrons pas sur l'inactivité du salicylate.

Devant cette impossibilité de guérison, des auteurs américains ont préconisé des méthodes préventives par traitement des foyers de suppuration même les plus minimes : carie dentaire, gingivite, amygdalite, ulcération cutanée, infection génitale.

Laubry et Jaubert ont proposé la vaccination préventive chez les cardiaques valvulaires exposés à la maladie du fait de leurs lésions orificielles qui favorisent manifestement la greffe des végétations streptococciques : ils empoient un vaccin polyvalent ou l'anatoxine streptococcique.

Dans la mesure de nos connaissances actuelles le traitement systématique salicylé et iodé reste

cependant la base du traitement d'entretien chez tout ancien rhumatisant. Et comme le déclare Savy : « Si un nouvel agent thérapeutique était découvert dont on affirmerait qu'il guérit les états septicémiques, le critérium de sa valeur devrait être le résultat qu'il donnerait appliqué au traitement de la maladie d'Osler. »

CONCLUSION

De cet exposé sur les endocardites malignes quelle conclusion pourrons-nous tirer ?

Classiquement, on a pu décrire deux formes typiques et les opposer.

D'une part, les endocardites à type rhumatismal, verruqueuses ou plastiques, qui se présentent comme une asystolie fébrile, aux signes cardiaques multiples et variables, influencés par le traitement salicylé.

D'autre part, les endocardites infectieuses malignes, ulcéreuses et ulcérovégétantes, chez lesquelles le syndrome infectieux domine et les signes cardiaques restent immuables et présentant des embolies.

En réalité, ce diagnostic n'est pas toujours aussi net et aussi facile par suite de la présence de formes atypiques, empruntant des signes à l'une ou l'autre forme. Cette difficulté n'a pas été méconnue des auteurs qui ont décrit des formes d'endocardites secondaires des cardiaques, d'endocardites malignes prolongées, des formes cardioplégiques de l'endocardite maligne.

Diverses conceptions pathogéniques ont été émises pour expliquer la parenté de toutes ces variétés.

Mais en réalité, et si nous voulons nous en tenir au véritable but de la médecine qui est le soulagement sinon la guérison du malade, la thérapeutique reste constante : dans le doute, nous devrons entreprendre un traitement salicylé, bien conduit, qui, s'il n'a pas d'action sur les endocardites septiques sans aucune thérapeutique propre, peut influencer un rhumatisme cardiaque passé inaperçu.

Notons enfin que la notion d'âge importe et influence le diagnostic : l'enfant ou l'adolescent présenteront de préférence un rhumatisme cardiaque malin. Chez l'adulte atteint de cardiopathie sans preuve de rechute rhumatismale nous devrons songer surtout à une endocardite microbienne maligne.

Vu :
Le Président de la Thèse,
P. MÉRIEL

Vu :
Le Doyen,
GARRIPUY

Vu et permis d'imprimer :
Toulouse, le 10 Février 1944

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université :
R. DELTHEIL.

BIBLIOGRAPHIE

BARD. — Rôle des poussées inflammatoires dans la génèse de l'asystolie liée aux affections du cœur. (*Lyon Médical*, 1893).

BORDET. — Rhumatisme cardiaque évolutif (*Bulletin Médical*, 1924).

— Rhumatisme cardiaque évolutif (*Journal de Médecine*, 1932).

CLAWSON et BELL. — Comparaison entre le rhumatisme aigu et l'endocardite bactérienne subaiguë (*Arch. of int. méd.*, janvier 1924).

— Endocardite aiguë. Rhumatisme et endocardite lente (*Arch. of intern. méd.*, 1926).

DAWIS et WEISS. — Rapports de l'endocardite infectieuse aiguë et subaiguë avec l'endocardite rhumatismale. (*New England journal of. méd.*, Boston, 1933).

FIESSINGER. — Les diagnostics difficiles.

GIROUX. — Rhumatisme cardiaque : évolution et traitement. (*Concours médical*, 1930).

GRENET. — Maladie rhumatismale chez l'enfant (*Concours médical*, 1938).

GRENET et JOLY. — Formes graves de rhumatismes cardiaques dans l'enfance (*Bulletin Médical*, 1938).

VON GLAHN. — Auricular endocarditis of rhumatic origin. (*Américic. journal of Pathol*, Boston, 1926.)

VON GLAHN et PAPPENHEIMER. — Spécific lésion of périphéral blood versels in rheumatism. (*Américic-Journal of Pathology*, Boston, 1926.)

— Relations entre le rhumatisme et l'endocardite infectieuse subaiguë. (*Arch. of international méd.*, Chicago, 1935.)

JOUVE. — *Thèse Marseille*, 1936.

— Endocardite maligne à marche lente et maladie de Bouillaud (*Archives de Médecine Générale et Coloniale*, 1936).

— Aspects cliniques et diagnostic des endocardites malignes prolongées (*Marseille Médical*, 1937).

LUTEMBACHER. — Endocardite infectieuse secondaire des cardiaques (*Presse Médicale*, 1918).
— Rhumatisme aigu et cardiopathies (*Siècle Médical*, 1932).

MATHIEU, WEILL, OUMANSKY, DELARUE. — Maladie de Bouillaud à forme maligne et endocardite infectieuse à marche lente. (*Bulletin et Mémoire de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1937).

MOUSSOIR. — Rétrécissement mitral. (*Thèse Paris*, 1928).

NOBECOURT. — Endocardites subaiguës et endocardites secondaires des cardiaques dans l'enfance. (*Pédiatrie pratique*, 1923).

PAISSEAU et OUMANSKY. — Formes intermédiaires entre endocardite rhumatismale et endocardite maligne (*Archives des Maladies de cœur*, 1929).

PICHON. — Le rhumatisme cardiaque évolutif. (*Thèse Paris*, 1924).

RIBIERRE. — Endocardite secondaire des cardiaques. (*Bulletin Médical*, 1920).

RIEUX. — Rhumatisme articulaire aigu et cardiopathies valvulaires. (*Archives des Maladies du cœur*, 1927).

TROUSSEAU. — Cliniques de l'Hôtel-Dieu.

THAYER. — Acuite rhumatic discase of heart (*Johns Hopkins Hôpital Bulletin*, 1925).

VAQUEZ. — Traité des maladies du cœur.

WEILL. — Un cas de maladie de Osler à forme rhumatismale (*Scalpel*, 1934).

WEILL et MOURIQUAND. — Le cœur dans le rhumatisme malin des enfants. (*Paris Médical*, 1911).

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION 9

CHAPITRE PREMIER

Endocardite rhumatismale évolutive..... 11

CHAPITRE II

Endocardites malignes à forme lente..... 29

CHAPITRE III

Les formes de diagnostic difficile..... 35

CHAPITRE IV

Essai de diagnostic..... 55

CONCLUSION 65

BIBLIOGRAPHIE 67